FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 16 Juin 1904, à 1 heure

PAR

Charles ROCHE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PARALYSIES OCULAIRES TRAUMATIQUES D'ORIGINE ORBITAIRE

PRÉSIDENT : **M. DE LAPERSONNE**, Professeur.

JUGES : **MM. BERGER**, Professeur. — **SCHWARTZ**, — **FAURE**, } Agrégés.

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 12
(Anciennement 36, rue Serpente)

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	BERGER.
Pharmacologie et Matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	N....
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale	CHANTEMESSE
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. HAYEM. DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	TERRIER. DUPLAY. LE DENTU. TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchement	PINARD. BUDIN.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.			
	DESGREZ.	LAUNOIS.	RIEFFEL, chef des trav. anat.
	DUPRE.	LEGRY.	
ACHARD.	FAURE.	LEGUEU.	TEISSIER.
AUVRAY.	GILLES DE LA TOURETTE.	LEPAGE.	THIERY.
BEZANÇON.		MARION.	THIROLOIX.
BONNAIRE.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THOINOT.
BROCA (Aug.).	GOUJET.	MERY.	VAQUEZ.
BROCA (André).	GUIART.	POTOCKI.	WALLICH.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	REMY.	WALTHER.
CUNEO.	JEANSELME.	RENON.	WIDAL.
DEMELIN.	LANGLOIS.	RICHAUD.	WURTZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

« Hommage respectueux de gratitude pour la sollicitude que ce maître nous a toujours témoignée ».

AVANT-PROPOS

Si, dès les premières pages de ce travail, nous disons un merci ému à tous ceux, et maîtres, et amis qui nous ont aidé durant nos années d'études, longues déjà, ce n'est point, certes, pour sacrifier à l'usage. En tous cas, cet usage nous procure de bien agréables minutes, puisqu'il nous permet de dire à nos maîtres les sentiments qu'ils surent nous inspirer. Merci d'abord à ceux de l'Ecole de Médecine et des hôpitaux de Marseille, car c'est à leur patience que nous devons le peu que nous savons des choses de la médecine. Mais notre gratitude ira surtout vers ceux dont nous fûmes l'interne ou l'externe, nous voulons dire : MM. les Professeurs Combalat, Villeneuve, à qui nous devons une reconnaissance toute particulière, Laget, Joseph Arnaud qui fut un maître et voulut bien être un ami, Roux de Brignolles ; MM. les docteurs Vidal, Schnell et Pagliano, chirurgiens ou médecins des hôpitaux.

A côté de ceux qui guidèrent nos études médicales, nous devons remercier nos maîtres de Paris qui nous enseignèrent l'ophtalmologie. Avant tous, nous

assurerons de notre respectueuse reconnaissance M. le Professeur de Lapersonne qui sait être à la fois médecin, chirurgien et spécialiste et qui nous a permis d'approcher de plus près son enseignement. Nous n'oublierons pas non plus la cohorte des jeunes ophtalmologistes qui l'entourent et qui ont su si bien faciliter nos débuts en oculistique, MM. les Docteurs Scrini, Monthus, Pley et Opin.

M. Galezowski qui nous accueillit avec tant d'amabilité, qui nous ouvrit toute grande sa clinique en laquelle nous avons vu passer un nombre de malades si considérable, a droit à nos remerciements les plus respectueux.

Merci enfin à M. le Docteur Tscherning qui nous reçut si aimablement dans son laboratoire de la Sorbonne.

D'autre part, ce n'est pas sans émotion que nous abandonnons la vie sans soucis de l'étudiant, surtout lorsque nous nous rappelons les heures vécues avec nos camarades d'internat, heures durant lesquelles nous pûmes resserrer encore des liens d'amitié déjà anciens.

Nos camaraderies de Paris pour être plus récentes, ne nous sont pas moins chères et nous nous en voudrions si, à la veille de les quitter, nous n'envoyions à tous nos camarades de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu l'hommage de notre sympathie. Nous garderons toujours le souvenir des deux années que nous vécûmes avec eux.

HISTORIQUE ET DIVISION

Les paralysies oculaires succédant à un traumatisme ont fait le sujet de travaux nombreux et intéressants. Nous voudrions simplement dans ce travail attirer l'attention sur quelques-unes d'entre elles qu'il nous paraît difficile de faire entrer dans les cadres déjà décrits. Nous voulons parler de certaines paralysies oculaires limitées à un seul muscle, succédant à un traumatisme orbitaire et indépendantes de toute lésion cranienne.

M. le Professeur de Lapersonne, à qui nous devons, d'ailleurs l'idée de ce travail, a, en 1897, publié un de ces cas (1) et, le premier, en a recherché la pathogénie. Tout dernièrement encore il est revenu sur cette question dans une communication à l'Académie de Médecine (2). Baugrand (3) dans une thèse de Lille s'occupe de ces paralysies.

Plus récemment Terrien et A. Terson ont, dans les *Archives d'ophtalmologie*, publié des observations

(1) Pr de Lapersonne. — *Echo médical du nord*. 1897.

(2) de Lapersonne. — Communicat. à l'Académie de Médecine, 1903 (30 juin).

(3) Baugrand. — Thèse Lille 1889.

analogues. Jocqs, en 1901, dans la clinique ophtalmologique, publie un cas de ce genre qu'il explique néanmoins d'une façon un peu différente. Enfin, nous reproduisons ici des observations empruntées à de Schweinitz qui a réuni en un long article dans *The journal of american ophthalmology* des paralysies oculaires de causes différentes. Cet auteur n'ayant pas connaissance des articles français, donne une explication tout autre des paralysies qu'il publie.

Mais si ces paralysies ne sont pas inconnues, aucune étude d'ensemble n'a encore été faite à leur sujet. Avant d'aborder cette étude, nous croyons utile de rappeler quels sont les différents mécanismes qui peuvent, secondairement à un traumatisme, donner naissance à une paralysie oculaire. Ceci fait, nous verrons que les cas que nous avons réunis, les uns recueillis dans la littérature médicale, les autres inédits ne rentrent dans aucune des classes établies jusqu'ici. Nous rechercherons ensuite ce que ces observations peuvent présenter de particulier au point de vue clinique, puis nous essaierons de trouver leur pathogénie.

On peut, *à priori*, diviser les lésions traumatiques donnant lieu à une paralysie oculaire en *a*) lésions intra-craniennes, *b*) lésions extra-craniennes ou orbitaires. Dans les pages qui vont suivre, nous passerons rapidement sur les premières, d'abord parce qu'elles sont bien connues, surtout depuis les travaux de Panas; ensuite, parce que les paralysies que nous rapportons sont indépendantes de toute lésion cranienne, les

malades dont nous nous occupons n'ayant présenté, à aucun moment, des symptômes de fracture du crâne ; nous insisterons un peu plus sur les paralysies par lésions intra-orbitaires et cela pour deux raisons : d'une part, cette étude une fois faite, il nous sera facile de montrer que nos cas ne ressemblent en rien à ceux déjà connus ; d'autre part, nous n'avons trouvé aucun travail d'ensemble sur ce sujet et il nous a paru intéressant de rappeler les différents mécanismes invoqués par les auteurs pour expliquer les impotences musculaires consécutives à un traumatisme. Pour éviter une énumération de symptômes qui aurait vite été fastidieuse et monotone, car nous aurions été obligé de la répéter à propos de chacune des pathogénies que nous étudierons, il nous a paru plus simple de citer à propos de chacune d'elles une observation type qui, mieux qu'une banale description, saura montrer les phénomènes qui accompagnent chaque lésion.

PARALYSIES OCULAIRES PAR LÉSIONS CENTRALES

Fréquentes sont les lésions intra-craniennes qui, consécutivement à un traumatisme, peuvent occasionner une paralysie oculaire motrice. De nombreux travaux ont été publiés sur ce sujet, surtout durant ces dernières années, depuis que Panas (1), en une série de communications, eut attiré l'attention sur la grande prédominance des paralysies du nerf moteur oculaire externe par rapport à celles des autres nerfs moteurs de l'œil. Il explique ce fait par la situation du moteur oculaire externe qui, à l'encontre des deux autres nerfs, avant de pénétrer dans le sinus caverneux, décrit une anse verticale de trois centimètres intimement appliquée sur le sommet du rocher. Comme ce point constitue le lieu d'élection des fractures de la base du crâne, on comprend qu'une fêlure de l'os puisse l'intéresser soit primitivement, soit consécutivement lors de la formation du col. Ce méca-

(1) Panas *Archives d'ophtalmologie* 1880.
» congrès d'Edimbourg 1897.
» congrès d'Utrecht 1899.

nisme a été confirmé en tous points par une observation clinique et anatomo-pathologique recueillie par Genonville (1) dans le service de Nélaton. Il n'est, d'ailleurs, pas indispensable que le nerf soit déchiré, une fêlure de l'os peut donner lieu à un épanchement qui le comprimera dans sa gaine et c'est ainsi que l'on pourrait expliquer ces paralysies curables que l'on observe chez les enfants; en effet, dans le jeune âge, le rocher se laisse peu fracturer, mais il peut se faire des épanchements sanguins au niveau de la base du crâne. Ces paralysies donnent évidemment lieu à un strabisme interne avec diplopie homonyme.

D'autres lésions traumatiques intra-craniennes, en particulier les blessures du sinus caverneux, peuvent amener des paralysies oculaires diverses suivant le siège et la nature des désordres que le traumatisme aura produit, mais, alors, la lésion oculaire passera au second plan et c'est l'état général seul qui méritera d'attirer l'attention.

Notons le mécanisme invoqué par Duret : les paralysies traumatiques se rattacheraient à un arrachement des nerfs par ébranlement de la masse encéphalique. Bien évidemment alors la paralysie serait permanente. Sans nier le fait, Panas fait observer que ces cas doivent être rares car, dans ce cas, le pathétique, nerf d'une extrême fragilité et non pas le moteur oculaire externe serait le plus souvent intéressé.

L'on admet enfin, généralement, que certaines

(1) Nélaton. — *Arch. d'ophtalmologie*. fév. 1893.

paralysies oculaires traumatiques sont d'origine nucléaire par hémorragie. Panas encore, sans nier le siège nucléaire de la lésion, dit qu'il croit ce mécanisme beaucoup plus rare qu'on ne l'a dit ; car, ajoute-t-il, étant donné la proximité des noyaux protubérantiels on s'explique difficilement l'isolement habituel de la paralysie de l'abducens et sa grande fréquence.

Tels sont les trois ordres de lésions pouvant amener une paralysie d'origine intra-cranienne. Nous les avons rappelés brièvement car nous montrerons plus loin que les paralysies dont nous rapportons les observations ne peuvent entrer dans aucune de ces divisions.

PARALYSIES OCULAIRES PAR LÉSIONS ORBITAIRES

Il n'est pas rare d'observer à la suite d'un traumatisme de la région orbitaire une déviation du globe oculaire. Voyons quelles sont les diverses lésions orbitaires qui peuvent donner lieu à ce symptôme ; on pourrait, semble-t-il, les diviser, *à priori,* en trois grandes classes :

§ I obstacles mécaniques.
§ II lésions nerveuses.
§ III lésions musculaires.

§ I. Obstacles mécaniques. — Occupons-nous, d'abord, de cette classe-là pour l'éliminer, car dans les cas de ce genre, nous n'avons pas affaire à une paralysie oculaire. Le muscle n'est pas atteint mais il ne peut arriver à vaincre une résistance pathologique qui s'oppose à son action. Nous avons trouvé dans la littérature médicale deux ordres de faits pouvant entrer dans cette classe.

A. — Il peut, après certains traumatismes de l'or-

bite, s'établir des adhérences entre le tissu cellulaire, le périoste et certains muscles moteurs de l'œil. Dans ce cas-là l'on sent, en saisissant l'œil et en cherchant à le mobiliser, qu'il est adhérent en un de ses points. Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale qu'une seule observation de ce genre, c'est celle de M. H. Coppez (1).

Observation
(résumée)

Dum... Jean, 34 ans, se présente à la consultation le 19 décembre 1898.

Blessé le 2 décembre au niveau de l'arcade sourcilière par un volumineux éclat d'acier, présente actuellement à ce niveau une petite cicatrice cutanée mobile sur les tissus sous-jacents.

La paupière ne se relève pas dans le regard en haut.

Les mouvements du globe sont très limités en haut, nuls vers le bas, presque normaux en dedans.

L'œil se porte assez difficilement en dehors avec une tendance marquée à l'élévation.

La pupille est immobile et l'on note une longue déchirure de la choroïde.

La radiographie ne montre pas de corps étranger intra-orbitaire comme l'A. s'y attendait mais fait voir, en revanche, une solution de continuité de la voûte orbitaire longue de 4 centimètres.

Quelques jours après, l'excursion de l'œil en dehors était normale.

---

(1) H. Coppez. — Communication à la Société médico-chirurgicale du Brabant (*in Presse médicale Belge*, janvier 1899).

Dans le regard en haut, le globe demeure immobile et la paupière ne se soulève pas.

Dans le regard en bas, le globe demeure également immobile et la paupière ne s'abaisse pas.

Si, après cocaïnisation, on saisit l'œil avec une pince à fixation, ou essaie de le porter en bas, le globe résiste, il est retenu en haut par une solide adhérence.

Il n'y a donc pas, comme le fait remarquer l'auteur, de paralysie du droit inférieur, mais il s'est établi dans la cavité orbitaire des adhérences entre le releveur de la paupière et le droit supérieur d'une part, le tissu cellulaire et peut-être le périoste d'autre part. Les muscles ainsi fixés non seulement ne peuvent plus agir eux-mêmes, mais ils empêchent aussi l'action de leurs antagonistes.

B.— Une hémorragie intra-orbitaire peut survenir à la suite d'un traumatisme, le traumatisme peut, du reste, respecter l'intégrité des parties molles. Il se forme alors un caillot qui, suivant son siège et son volume, peut donner lieu à une immobilité absolue du globe ou à une gêne plus ou moins complète de ses mouvements. Cette pseudo-paralysie disparaîtra progressivement à mesure que le caillot se résorbera. Bien entendu, nous ne voulons parler que des cas où l'hémorragie s'oppose mécaniquement à l'action musculaire et non pas de ceux dans lesquels elle agit par compression nerveuse ; dans ce cas, l'on a affaire à une véritable paralysie et nous nous occuperons plus loin de ces faits-là.

Observation (1)

(Résumée)

Henri M..., marin, reçut dans une rixe, le 24 avril 1898, un coup de couteau dans la région sourcilière droite. Au dire du blessé, le couteau pénétra peu, mais il se produisit un gonflement des paupières qui l'empêcha d'ouvrir l'œil.

Le blessé se présente le 4 septembre, il ouvre ses paupières mais « il ne peut remuer l'œil droit ».

Immédiatement au-dessus de l'arcade sourcilière droite, cicatrice linéaire de 1^{cm} 1/2.

Ecchymose palpébrale et sous-conjonctivale mal localisée.

Paupières peu gonflées.

Pression indolore.

Pas de crépitation neigeuse.

La paupière se relève facilement mais la cornée reste fixée en haut et en dehors. Malgré tous ses efforts, le patient ne parvient pas à imprimer au globe des mouvements appréciables.

Il n'existe pas de mouvements réflexes. La déviation ressemble à une contracture permanente qui maintient l'œil en haut et en dehors sans permettre aucune détente.

Pas de diplopie, la pupille étant masquée par la paupière.

Pas d'exophtalmie.

15 septembre. Strabisme diminue

3 mois après, guérison.

§ II. — Lésions nerveuses. — Ici nous avons vraiment affaire à des paralysies, car dans les deux ordres

(1) E. Aubineau. — Société française d'ophtalmologie. Congrès 1901. Observation analogue : Vignes. — Soc. d'opht. de Paris, 1894.

de cas précédents l'on ne peut pas prononcer le mot de paralysie. Le muscle ni le filet nerveux ne sont nullement atteints, c'est leur fonction qui est gênée. Quelles sont donc les lésions nerveuses qui, dans l'orbite, peuvent secondairement à un traumatisme retentir sur le système moteur du globe oculaire ? L'on peut, semble-t-il, et par leur pathogénie, et par leur gravité, diviser ces lésions en deux classes bien distinctes :

A. — Il y a une compression d'un filet nerveux.

B. — Il y a une section directe d'un filet nerveux par un agent traumatique pénétrant dans l'orbite.

A. — Il est évident qu'une esquille osseuse, un caillot sanguin ou un corps étranger comprimant un filet nerveux peut amener une paralysie. C'est surtout au fond de l'orbite où les parois osseuses sont plus rapprochées qu'une compression peut s'exercer. Or, l'on connaît la fréquence des fissures irradiées vers le sommet de l'orbite à la suite d'un coup portant sur la base de cette région. La fente sphénoïdale est fréquemment atteinte soit seule soit en même temps que le trou optique ; et si l'on réfléchit au nombre et à l'importance des troncs nerveux ou vasculaires qui traversent ces ouvertures osseuses (nerf optique — artère et nerf ophtalmiques — nerfs nasal, lacrymal et frontal — branche supérieure et branche inférieure du moteur oculaire commun, moteur oculaire externe, pathétique) on comprend

que dans ces cas les paralysies sont complexes et souvent associées à des anesthésies, à des lésions du nerf optique, à des troubles vasculaires que l'ophtalmoscope pourra parfois révéler. Bien plus, ces fissures de l'orbite peuvent s'irradier vers d'autres directions, vers l'étage moyen en particulier et donner lieu à des complications diverses et d'une extrême gravité.

De nombreuses observations ont été publiées qui répondent à une semblable lésion; nous en citerons une empruntée à M. de Lapersonne parce qu'elle nous paraît réunir toute la symptomatologie de ces cas-là :

Observation (1)

Dame âgée de 60 ans, était dans une petite voiture tonneau à deux roues quand le cheval effrayé par une automobile se mit à ruer : la dame perdit connaissance et fut plusieurs fois de suite projetée contre les parois de la voiture. Il y eut une plaie contuse du rebord orbitaire externe se prolongeant jusqu'au milieu de la paupière inférieure. Cette plaie produite par section de dedans en dehors sur le rebord orbitaire fut suturée et guérit par première intention en 48 heures. L'exophtalmie était très légère mais il y avait un aspect œdémateux, gélatineux et verdâtre des deux paupières, un ptosis complet, ophtalmoplégie interne et externe totale de l'œil, avec pupille dilatée et immobile. On ne constatait aucun trouble sensitif dans les régions du frontal et du lacrymal mais l'anesthésie était complète dans la zone du sous-orbitaire,

(1) De Lapersonne. — Leçon clinique, *in Gaz. des Hôpitaux*, déc. 1902. Observation analogue : Vossius. Beitrage zur Augenheilkunde 1895.

branche du maxillaire supérieur et dans celle du naso-lobaire ce qui indiquait une lésion du filet ethmoïdal du rameau nasal de la branche ophtalmique. De plus, il y avait une anosmie complète du côté correspondant à la plaie. Enfin il y eut des épistaxis peu abondantes de la narine du même côté pendant une quinzaine de jours environ.

L'ophtalmoscope n'indiquait aucune lésion du fond de l'œil : pas de décollement de la rétine, vaisseaux et papille normaux et cependant l'acuité visuelle était absolument nulle.

B. Dans les faits analogues au cas précédent, les nerfs moteurs sont pour ainsi dire atteints d'une façon indirecte, mais un traumatisme peut encore les léser directement. Un corps étranger pénétrant dans l'orbite, soit qu'il y séjourne, soit qu'il en sorte immédiatement peut sectionner un nerf moteur, ce qui amènera la paralysie complète, immédiate et incurable médicalement des muscles qui dépendent de ce filet nerveux. Cette lésion peut du reste s'accompagner de nombreux désordres de toutes sortes. L'observation suivante est démonstrative à ce sujet.

Observation (1)

(résumée)

D... âgé de 15 ans est amené à la consultation le 7 mai 1897. A été blessé 15 jours auparavant au niveau de la tête du sourcil ; a reçu par ricochet une balle de carabine de salon alors qu'il tirait sur une cible placée à 15 mètres.

(1) Bourgeois. — *Union médicale du Nord-Est*, 30 nov. 1898.
Observation analogue : Lagrange. — Observ. citée par Bichelonne. *Bulletin médical*, 1904.

Il existe à cet endroit une petite cicatrice linéaire de 2 millimètres.

Immédiatement après le traumatisme, l'œil gauche s'est dévié en dehors et un peu en haut: l'on constate tous les signes d'une paralysie du droit interne.

Le 8 juin, l'auteur pratique un avancement musculaire et obtient une guérison absolue et définitive.

L'auteur admet qu'un petit fragment de la balle, pénétrant dans l'orbite, aurait blessé le rameau nerveux du droit interne.

§ III Lésions musculaires. — Les muscles eux-mêmes peuvent être lésés par un traumatisme et il n'est pas douteux qu'une section directe du muscle amènera son impotence fonctionnelle. Mais encore, nous semble-t-il, il faut que cette section siège suffisamment en arrière de l'insertion sclérale, car, sans cela, le muscle agira par l'intermédiaire de ses ailerons ligamenteux: l'on connaît le peu d'action d'une simple ténotomie dans l'opération du strabisme quand on ne prend pas grand soin de sectionner attentivement, en les chargeant sur un crochet à strabisme, les ailerons envoyés de chaque côté du muscle par la capsule de Ténon. Panas qui essaya de reproduire ces ruptures musculaires, expérimentalement, sur le cadavre ne put y réussir, aussi, dans sa communication au congrès d'Utrecht, 1899, n'affirma-t-il pas leur existence. Plus tard, à la suite de nouveaux cas observés à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, il eut l'occasion de faire au sujet de ces ruptures musculaires une leçon magistrale, leçon qui figure dans le

dernier volume (1) publié sous le nom de Panas par les soins d'un de ses élèves et collaborateurs. Dans cette clinique sont réunis tous les cas publiés au nombre de 27 seulement et encore est-il permis d'émettre un doute sur certains d'entre eux. C'est dire leur rareté. Nous avons eu l'occasion d'observer une rupture musculaire ces temps derniers à l'Hôtel-Dieu ; ce cas nouveau figure dans la communication de M. de Lapersonne à l'Académie de Médecine ; en voici l'observation :

OBSERVATION

Un homme de 50 ans s'est présenté il y a quelques mois à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu avec un strabisme sursum vergent. Ce strabisme était nettement paralytique et l'œil ne pouvait être ramené en bas. Cet homme nous racontait que, quelques mois auparavant, il avait été frappé par un violent coup de corne et, pour preuve, il montrait une petite cicatrice, assez apparente, au niveau de la partie supérieure et interne de l'orbite. De là à supposer qu'il y avait déchirure de la poulie du grand oblique avec strabisme paralytique supérieur, il n'y avait qu'un pas. L'examen de la diplopie nous empêcha de le franchir ; en effet, s'il y avait de la diplopie verticale, avec abaissement de l'image fautive, dans la moitié inférieure du champ du regard, cette diplopie n'était pas homonyme comme dans la paralysie du grand oblique, mais croisée comme dans la paralysie du droit inférieur. Un examen attentif nous fit reconnaître une adhérence conjonctivale dans le cul-de-sac inférieur et le malade nous dit que son œil avait beaucoup saigné. Il était donc certain

(1) Etudes de clinique ophtalmologique. Panas. Steinheil éd. 1903.

que la corne, avant de s'arrêter dans l'angle supéro-interne de l'orbite, avait frôlé la partie inférieure du globe et contusionné le droit inférieur.

L'opération de l'avancement musculaire pratiquée chez ce malade a permis de se rendre compte qu'en effet le muscle était englobé dans une gangue cicatricielle.

L'opération a fait disparaître la diplopie.

Ajoutons enfin, pour être complet, un dernier mécanisme de paralysie oculaire, mécanisme qui, jusqu'à un certain point, peut être rattaché à celui des cas précédents : Monsieur Valude (1), à propos d'un malade qu'il présenta à la Société d'ophtalmologie de Paris, émit l'hypothèse que la déviation de l'œil pouvait être expliquée par la simple déchirure capsulaire sans atteinte des muscles.

Observation

(Résumée)

Il s'agit d'une femme qui, à la suite d'une chute sur l'œil, fut blessée à la paupière inférieure et à la partie inféro-interne du bulbe par un corps mousse.

Il y eut déchirure de la paupière et des tissus superficiels du globe oculaire y compris l'expansion aponévrotique ténonienne qui relie les muscles droit inférieur et droit interne.

Il en résulta une diplopie occasionnée par une forte déviation de l'œil en haut et en dehors.

Le mouvement en bas et en dedans était difficile.

La guérison survint après suture des parties molles.

(1) Valude. — Société française d'ophtalmologie, janvier 1902

Tels sont les différents mécanismes qui ont été invoqués pour expliquer les paralysies oculaires traumatiques. On voit combien la symptomatologie et le pronostic diffèrent dans chacun de ces cas : alors que, dans les uns, la paralysie constitue le seul symptôme, dans d'autres, elle ne constitue qu'un symptôme, pour ainsi dire, de peu d'importance, comme dans le cas de fractures de l'orbite irradiées vers la base du crâne. Quant au pronostic, tantôt il peut être fort bénin, pour la paralysie elle-même, quand il s'agit de gêne par hémorragie ou de compression nerveuse par un caillot ; tantôt, au contraire, la paralysie ne peut pas guérir sans un traitement chirurgical : dans les sections nerveuses et les arrachements musculaires.

NOUVELLE CLASSE DE PARALYSIES OCULAIRES

Il existe des paralysies oculaires, survenant à la suite d'un traumatisme, qu'il est difficile d'expliquer par l'un quelconque des mécanismes que nous venons d'énumérer: nous voulons parler de certaines paralysies localisées à un seul muscle oculaire, succédant à une simple contusion de l'orbite, sans lésions des parties molles. Ces paralysies sont certainement plus fréquentes que ne le laisserait supposer le nombre relativement petit des observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale. Ce fait s'explique par la bénignité de leur évolution d'une part; d'autre part, par la raison que le blessé peut fort bien ne pas se plaindre d'y voir double bien qu'en réalité il présente une paralysie oculaire, et cela pour diverses raisons : il peut n'y avoir que parésie musculaire, et alors la diplopie est peu gênante car elle n'existe que dans les positions extrêmes du regard; l'acuité visuelle d'un œil peut être mauvaise par le fait du traumatisme ou pour tout autre raison (voir plus loin l'Obs. XVI) ; ou encore

il existe en même temps soit une paralysie du releveur, soit un gonflement considérable de la paupière (Obs. XIII) empêchant l'ouverture de l'œil. Peut-être serait-il bon pour avoir une idée exacte de la fréquence relative de ces paralysies de les rechercher systématiquement par l'étude du champ visuel et de la diplopie dans tous les traumatismes orbitaires.

Nous avons réuni toutes les observations répondant à la description que nous venons de faire et nous leur avons ajouté quelques cas inédits et personnels. Voici ces observations :

Observation I

Paralysie du petit oblique gauche (1)

Dans une promenade à bicyclette, une jeune dame fait une chute et est précipitée violemment contre le talus de la route. On ne constate, tout d'abord, qu'une forte contusion de la face et de la paupière supérieure, quelques érosions superficielles et un saignement de nez.

Au bout de quelques jours, lorsque la paupière s'ouvre plus facilement, la malade constate qu'elle voit double. La diplopie verticale, homonyme, dans la moitié supérieure, avec relèvement de l'image supérieure fait penser à une paralysie du petit oblique du côté gauche.

En palpant le pourtour de l'orbite, on constate un maximum de douleur au niveau du rebord orbitaire inférieur près de sa partie interne. De plus, la malade, huit jours après l'accident, sans nouvelle épistaxis, avait craché et mouché quelques cail-

(1) De Lapersonne. — *Echo Médical du Nord*, 1897.

lots de sang noir et corrompu : ce sang provenait du sinus maxillaire.

La paralysie fut passagère ; au bout de trois semaines environ la diplopie avait entièrement disparu.

Observation II

Paralysie du petit oblique gauche (1)

(Résumée)

H. G..., 13 ans, se présente à la consultation fin novembre 1899.

Se plaint d'avoir reçu un coup de tête d'un de ses camarades : le choc a porté sur le rebord inférieur de l'orbite gauche.

Quelques minutes après le coup l'enfant s'aperçut qu'il y voyait double.

Ecchymose palpébrale assez étendue, léger gouflement de la paupière inférieure et de la joue gauches.

A la palpation l'on sent sur le bord orbitaire inférieur gauche une masse rénitente et douloureuse, paraissant constituée par le périoste gonflé et probablement tendu par un hématome et s'étendant vers le plancher de l'orbite. L'on sent, en outre, une sorte de fissure du bord orbitaire.

Pas d'épistaxis.

L'œil gauche est en très léger strabisme convergent et se meut normalement sauf dans le regard en haut.

L'on constate une diplopie homonyme :

L'image fausse est située plus haut et son extrémité supérieure est inclinée en haut et en dedans.

Traitement : compresses froides et légers massages.

Guérison deux mois après.

---

(1) A. Terson. — *Arch. d'Ophtalm*, 1901, p. 514.

Observation III

(personnelle)

Paralysie du petit oblique gauche (1)

T. C... 18 ans, raconte que le 15 novembre 1903, en se baissant vivement pour ramasser son fleuret qui lui avait échappé des mains, il s'est heurté contre la pointe boutonnée de son arme qui était restée en équilibre perpendiculairement au sol. Le choc a porté vers le bord inférieur gauche de l'orbite.

Pas d'épistaxis.

Pas de perte de connaissance.

Mais le blessé s'aperçoit immédiatement qu'il y voit double.

Un pharmacien consulté conseille des lavages de l'œil.

Le lendemain, la diplopie ne passant pas, le malade vient à la consultation.

A l'inspection, on constate une petite éraflure sur le rebord orbitaire inférieur, vers la région moyenne.

A noter également une ecchymose conjonctivale localisée au bulbe.

Pas de douleur à la pression de l'œil.

Pas de points douloureux au niveau du rebord orbitaire.

A. V = 1 des deux côtés.

O. D. et O. G. — Em.

Fond d'œil normal.

Le patient est robuste et bien constitué, et n'accuse pas de maladies antérieures.

La recherche de la diplopie montre que la fausse image est plus élevée et située plus à gauche (Homonyme), que la vraie.

---

(1) Observation recueillie dans la clinique de M. Galezowski.

La distance entre les deux images augmente dans le regard en haut.

Dans le regard en haut et à gauche, la fausse image est inclinée ; son extrémité supérieure est penchée en dehors.

En résumé, symptômes très nets de paralysie du petit oblique.

On conseille d'appliquer sur l'œil des compresses d'eau blanche.

17 novembre. — Le blessé n'accuse plus de diplopie, pourtant avec un verre rouge on constate encore de la diplopie dans le regard à gauche et en haut.

18. — La diplopie a complètement disparu même avec un verre rouge, mais l'ecchymose bulbaire persiste encore.

23. — Le malade se présente pour la dernière fois et ne présente plus aucun symptôme.

Observation IV

Paralysie du droit inférieur gauche (1)

M. F... chef de bataillon a reçu, de son cheval, le 6 février 1880, au moment où il allait le monter, un coup de tête qui a porté sur le côté gauche de la face au niveau de la région orbitaire.

Immédiatement, trouble de la vision à gauche et diplopie.

Douleurs profondes dans l'orbite, congestion de la conjonctive sans ecchymose, œdème léger de la paupière inférieure.

Applications de sangsues, purgatifs, bains de pied sinapisés.

Entré à l'hôpital du Val-de-Grâce dans le service de l'auteur le 27 février, trois semaines après l'accident.

A ce moment, l'on constate tous les signes d'une paralysie du muscle droit inférieur de l'œil gauche, avec congestion de la papille optique et légère hémorragie dans le corps vitré.

(1) Chauvel. — Etudes ophtalmologiques.

Sous l'influence de frictions péri-orbitaires, d'électrisation à courants continus de faible intensité, d'exercices journaliers avec des verres prismatiques de plus en plus faibles, la diplopie va en diminuant peu à peu et, après un mois et demi de soins et d'applications, un prisme de deux degrés suffit pour compenser l'insuffisance du muscle paralysé.

La guérison est complète après deux mois de traitement.

Observation V

Parésie du droit inférieur droit (1)

(Résumée)

Jeune homme 25 ans, vient consulter pour un trouble de la vision et diplopie.

Antécédents personnels bons.

N'a jamais souffert des yeux.

Deux semaines auparavant, durant un voyage en mer, est tombé à fond de cale, heurtant le côté droit de la tête et de la face. Ne se fait que des égratignures. Epistaxis assez abondante.

Trois jours après commence à être gêné par une vision indistincte et de la diplopie.

Quand le blessé vint consulter

$$OD - V = \frac{15}{20}$$

$$\text{Accom.} = 8\ D$$

Cornée légèrement astigmate.

Réflexes pupillaires normaux.

Fond de l'œil normal.

$$OG - V = 1$$

$$\text{Ac.} = 9\ D\ 5$$

(1) De Schweinitz. — *The american Journal of ophtalmology*, nov. 1900.

Pas d'astigmatisme.

Réflexe pupillaire et fond d'œil normal.

Diplopie croisée dans le champ du regard en bas, diplopie verticale, l'image inférieure inclinée à droite.

L'œil est dévié en haut ; le bord inférieur de la pupille est situé à environ 3^{mm} plus haut que celui de l'œil sain.

En somme, parésie du droit inférieur.

Pas de signes de fracture de l'orbite ni aucun symptôme de fracture du crâne.

On ordonne des doses croissantes d'iodure de potassium.

La paralysie diminua progressivement et guérit complètement en quelques mois.

Observation VI

Parésie du droit inférieur gauche (1)

(Résumée)

Homme 22 ans, bonne santé, aucune affection oculaire antérieure, se présente avec de la diplopie le 14 octobre 1896, a fait trois semaines auparavant une chute de cheval tombant lourdement sur la tête dans un champ labouré.

Le malade ne peut préciser le point où le choc a surtout porté, ne présente aucune cicatrice. Relevé sans connaissance, reste trois jours ainsi, sérieuse commotion cérébrale, shock très marqué, durant une semaine le pouls reste très petit

En reprenant connaissance le malade s'aperçut qu'il y voyait double. L'examen donnait

V. O. D. et O. G. = 1

fond d'œil normal

Ac. O. D. et O. G. = 7_d

Diplopie croisée surtout accusée en bas.

(1) de Schweinitz. — *loco citato*

Dans le champ inférieur les images étaient l'une au-dessus de l'autre, celle de gauche étant située plus bas et inclinée vers le côté sain.

Symptômes d'une paralysie du droit inférieur gauche sauf en ce qui concerne l'inclinaison de la fausse image.

La diplopie disparut en 2 semaines, traitée avec de petites doses d'iodure de potassium.

Observation VII

Paralysie du droit inférieur gauche (1)

(Resumée)

Marguerite K... 13 ans, se présente à l'hôpital Saint-Antoine le 13 décembre 1901. Se plaint de voir double dans le regard à droite et dans la moitié inférieure du champ visuel.

A la palpation on sent de l'empâtement du bord orbitaire.

A un examen attentif l'œil gauche apparaît légèrement dévié en haut et en dehors.

On constate une diplopie croisée n'apparaissant que lorsque l'objet a franchi la ligne médiane et se porte en bas et à droite.

L'image fausse plus basse a son image inclinée en dedans par rapport à l'image vraie.

La fillette raconte qu'elle reçut trois semaines auparavant un coup de manche à balai sur la face qui détermina une violente épistaxis.

Les jours suivants toute la région orbito-malaire était tuméfiée et l'enfant s'aperçut qu'elle y voyait double accusant de plus des douleurs de tête intolérables.

M. Lermoyez constate alors que le sinus maxillaire gauche est obscur. Pas de pus.

(1) Terrien. — *Archives d'ophtalmologie* XXII p. 274

Le 15 janvier 1902, la diplopie avait complètement disparu depuis quelques jours.

L'enfant raconte que, la semaine précédente, elle moucha du sang noir et rendit, par la narine gauche, un caillot sanguin volumineux.

Observation VIII

Paralysie du droit inférieur (?) gauche (1)

J'ai eu à soigner, il y a deux ans, un garçon d'une douzaine d'années qui s'était cogné l'œil gauche contre une clef. L'on remarquait une assez vaste ecchymose du sillon orbito-palpébral, une déchirure longue de 1 centimètre environ sur la conjonctive bulbaire vers le cul-de-sac inférieur, une iridoplégie traumatique et une déviation de l'œil fortement en dehors et légèrement en haut.

Le malade n'habitant pas Paris et toute intervention chirurgicale ayant été refusée par ses parents, je ne le revis qu'au bout d'une quinzaine de jours et je pus constater que le strabisme ainsi que l'iridoplégie étaient beaucoup moins prononcés.

Quelques semaines plus tard, il n'existait plus trace de déviation ni de trouble de motilité oculaire.

Aujourd'hui tout ce qui reste de l'accident est une parésie du sphincter irien, car parfois la pupille gauche se montre plus dilatée que la droite.

Observation IX

Paralysie du droit inférieur gauche (2)

(inédite)

C... Bl..., 35 ans, livreur, fait le 25 août 1903, une chute

(1) Antonelli. — *Société d'ophtalmologie de Paris*, janvier 1902.

(2) Due à l'obligeance de mon camarade le Dr Onfray.

de bicyclette dans laquelle le poignet gauche et la région orbito-malaire gauche heurtent le sol.

Immédiatement après cette chute, le malade présente les symptômes suivants :

1° épistaxis abondante.

(Pas d'otorragie).

2° impotence fonctionnelle du poignet gauche, aucun symptôme oculaire.

Le 26 août. — Le blessé consulte à l'hôpital Cochin ; diagnostic :

Entorse du poignet.

Pas de fracture de la région faciale gauche ni de fracture du crâne.

Pronostic :

Très bon.

Le soir, le malade s'aperçoit qu'il y voit double quand le regard se porte en bas.

Le 27 août. — Le malade vient consulter à l'Hôtel-Dieu.

Examen de la région péri-orbitaire :

1° au niveau de la queue du sourcil gauche existe une petite plaie de 1 centimètre 1/2 de long, déjà en voie de cicatrisation.

2° ecchymose violacée au niveau de la région malaire gauche et le long du rebord orbitaire inférieur du même côté.

Il y a deux points nettement douloureux à la pression :

1° l'un au niveau de l'extrémité antérieure de l'arcade zygomatique gauche.

2° l'autre au-dessous du rebord orbitaire inférieur gauche et à sa partie externe.

Aucune mobilité du zygoma, aucun enfoncement du maxillaire supérieur, aucune crépitation.

Une palpation attentive permet de sentir une sorte de cordon légèrement induré, roulant sous le doigt, douloureux à la pression et qui est étendu de la partie inféro-externe de

l'orbite à la bouche, suivant une direction oblique de haut en bas, de dehors en dedans et d'arrière en avant.

La situation et la direction de ce cordon font croire qu'il s'agit d'une infiltration séro-sanguine de la gaîne du muscle petit zygomatique.

Paupières :

Motilité normale.

Examen du globe oculaire. — *a*) objectif : purement négatif en ce qui concerne les milieux et le fond de l'œil.

Pupille réagit bien à la lumière et dans l'accommodation.

V. — OG. = 1 sans correction.

A l'inspection, on constate une très légère déviation du globe en haut : la cornée gauche est plus recouverte par la paupière supérieure que celle du côté opposé.

Le mouvement d'abaissement est limité. Ce fait apparent à la simple inspection est rendu manifeste quand on prend le champ du regard.

b) subjectif : diplopie verticale, légèrement croisée, l'image fausse étant plus basse.

Dans le regard en bas la diplopie est nette, l'image fausse est située au-dessous et à droite de l'image vraie, de plus l'extrêmité de l'image fausse est inclinée à gauche.

Dans le regard en haut, les images se rapprochent et la diplopie cesse.

Dans le regard à droite et en bas (adduction de l'œil malade), les deux images s'écartent dans le sens horizontal et l'obliquité de l'image fausse est plus nette.

Dans le regard à gauche et en bas l'image fausse tend à se placer verticalement et à se rapprocher de la vraie.

Examen général : aucun stigmate névropathique, champ visuel normal pour le blanc et les couleurs. Santé générale excellente.

L'examen du nez et des sinus pratiqué par M. le Dr Gellé purement négatif.

Antécédents : rien à noter ; pas de syphilis : le malade marié jeune a quatre enfants bien portants.

Diagnostic : paralysie (parésie) traumatique du droit inférieur.

Traitement : lunettes verre plan : O. D.
verre opaque : O. G.

Le malade a été suivi pendant trois semaines : chaque fois la diplopie dans le regard en bas diminuait ainsi que le prouvaient les tracés (faits par le blessé) des diverses positions des images.

15 septembre. Après 15 jours, le blessé a eu de légères épistaxis (?) pendant deux ou trois jours, puis les troubles fonctionnnels ont complètement cessé,

15 octobre. Revu un mois plus tard, le malade était guéri et l'examen tant objectif que subjectif était négatif.

Observation X

Parésie du grand oblique droit (1)

(Résumée)

Garçon 10 ans 1/2. Bonne santé générale, fut lourdement précipité sur le sol, le choc portant sur le front, vers l'œil. L'accident arriva dans la première semaine de janvier.

Pas de perte de connaissance. Quelques jours plus tard, l'enfant s'aperçoit qu'il lui est impossible de lire et se plaint de douleurs dans le front et les yeux.

Examiné deux semaines après l'accident :

V. O. D. et O. G. $= \frac{5}{6}$

Ac. O. D. et O. G. $= 14^{d}$

(1) de Schweinitz. — *loco citato.*

Réflexes pupillaires normaux.

Papille congestionnée.

Rétine trouble dans le voisinage de la papille Diplopie homonyme, l'image droite située plus bas et inclinée en dedans.

La séparation latérale est corrigée par un prisme de 2° à 5° la distance verticale ne paraissant pas supérieure à 1°.

On donne de petites doses d'iodure et 3 semaines plus tard la diplopie a disparu.

Quelques mois plus tard, l'enfant présenta une parésie de l'accommodation qui disparut par la suite.

Observation XI

Paralysie du grand oblique gauche (1)

(résumée)

Un homme de 60 ans tombe de voiture et tombe sur la tête et le sommet de l'épaule, il put rentrer seul chez lui.

Son médecin trouva, quand il l'examina, des signes de commotion cérébrale, quelques symptômes de fractures, entre autres de l'otorragie, pourtant une fracture du crâne n'était pas évidente.

Se présente 16 jours après l'accident se plaignant d'une diplopie qui existait depuis la chute.

On trouve une diplopie homonyme plus marquée dans le champ inférieur, l'image de l'œil gauche étant plus basse et inclinée vers le côté sain. Le déplacement de l'objet en bas et à gauche augmentait l'obliquité des images.

On ordonne de l'iodure de potassium et de la strychnine.

Un mois après, amélioration notable.

Plus tard, guérison complète.

---

(1) de Schweinitz. — *loco citato*.

Observation XII

Paralysie du droit supérieur et du releveur de la paupière supérieure gauches (1)

(Résumée)

Homme marié, 26 ans, fut précipité le 14 juillet 1891 du haut d'une voiture et heurta le côté gauche de la tête et la région supra-orbitaire probablement contre une pierre de la route.

Les signes immédiats furent : ecchymose très étendue de la région, meurtrissure, perte de connaissance et symptômes de commotion cérébrale.

A ces symptômes s'ajoutaient les signes oculaires suivants :

Ptosis partiel gauche (le bord de la paupière couvrant la pupille).

Légère déviation en bas de l'œil gauche et diplopie croisée, images écartées en hauteur dans tout le champ du regard.

$$V.\ O.\ D. = 1$$

$$V.\ O.\ G. = \frac{20}{40}$$

Pas de paralysie de l'accommodation.

Deux mois plus tard, après un traitement par l'iodure de potassium, la strychnine et les courants continus, l'action du releveur était revenue. Pas de changement dans la paralysie du droit supérieur, on pratique une ténotomie du droit inférieur.

Légère surcorrection d'abord, puis guérison.

---

(1) de Schweinitz. — *loco citato.*

Observation XIII

Paralysie du droit supérieur gauche (1)

(Résumée)

Jeune homme, 24 ans, se présente le 24 juin à la consultation.

A fait 48 heures auparavant une chute de bicyclette et la tête a heurté la roue d'une voiture.

Pas de perte de connaissance.

Pas d'otorragie.

Abondante épistaxis.

Immédiatement après le traumatisme, gonflement des deux paupières du côté gauche.

Il existe encore un gonflement énorme et de la crépitation neigeuse. Le blessé accuse une douleur quand il se mouche.

Large ecchymose sur toute la partie du front au-dessus de l'arcade.

Une pression légère au niveau du bord supérieur de l'orbite et au-dessous de ce bord provoque une très vive douleur.

Deux jours après (quatre jours après l'accident) l'emphysème existe encore, mais l'on peut entr'ouvrir les paupières. La vision est normale, l'œil est intact mais un peu proéminent.

5 juillet. — Le gonflement a beaucoup diminué, l'emphysème a disparu mais on constate une diplopie latérale croisée et en hauteur qui indique une faiblesse de l'action du droit supérieur.

10 juillet. — La diplopie a disparu.

---

(1) Jocqs. — Clinique ophtalmol. 10 août 1901.

Observation XIV

Paralysie du droit supérieur et du releveur palpébral droits (1)

D., 45 ans.

Reçoit, le 7 mai dernier, un violent coup de poing sur l'œil droit, qui le renverse, mais n'occasionne pas de perte de connaissance.

Le 10 mai, le malade se présente à la consultation de l'Hôtel-Dieu avec un gonflement des paupières assez volumineux : il peut à peine entr'ouvrir la fente palpébrale. Il existe une ecchymose sous-cutanée surtout marquée à la paupière inférieure.

A la palpation, on sent une crépitation neigeuse, due à l'emphysème, qui s'étend sur la joue gauche ; le malade a bien remarqué que le gonflement augmente quand il se mouche, et il se rappelle qu'il a beaucoup saigné du nez après le coup.

Dès le 12 mai, grâce à un peu de compression, le gonflement a presque disparu et il est facile d'explorer l'œil. Il existe une ecchymose sous-conjonctivale. L'œil droit est légèrement abaissé et surtout il ne suit pas le mouvement dans le regard en haut. Par l'épreuve du verre rouge, on reconnaît que la diplopie est verticale dans la partie supérieure du champ du regard, avec déviation de l'image fautive, mais la diplopie est croisée. Il s'agit donc d'une paralysie du droit supérieur, bien que l'action contondante ait agi sur le rebord orbitaire inférieur et eut produit de ce côté des lésions suffisantes pour entraîner une déchirure de la muqueuse des voies lacrymales avec emphysème.

---

(1) De Lapersonne. — Com. à l'Ac. de Méd. *loc. cit.*

Le malade a été revu tout dernièrement (1), l'écartement des images a beaucoup diminué et la paralysie tend à disparaître.

Observation XV

Paralysie du droit supérieur et du releveur de la paupière supérieure gauches (2)

F... 44 ans, employé aux Petits Ménages.

Cet homme, en cassant du bois, a reçu un éclat sur la région sourcilière gauche. Il n'y a pas eu de plaie mais une forte ecchymose et, dès le lendemain, il lui était impossible d'ouvrir l'œil.

Lorsqu'il se présente à la consultation, il est facile de reconnaître que la chute de la paupière supérieure n'est pas due à l'abondance de l'épanchement sanguin, à un hématome, mais bien à un véritable ptosis traumatique : le frontal tend à suppléer à l'insuffisance du releveur de la paupière. De plus, quand on soulève cette paupière, on constate qu'il y a un léger abaissement du globe.

L'individu voit double et, avec le verre rouge, il est permis de s'assurer que la diplopie est verticale et croisée, dans la partie supérieure du champ du regard.

C'est encore une paralysie du droit supérieur gauche.

Les jours suivants, le ptosis avait diminué. Cet homme ne s'est pas représenté à la clinique depuis quelques jours.

---

(1) Nous avons revu personnellement le malade au début de juin et il n'y avait plus aucun symptôme de paralysie.

(2) De Lapersonne. — Com. à l'Ac. de Méd., *loco citato*.

Observation XVI.

Paralysie du droit supérieur gauche.

(personnelle.)

Bo. . . se présente à la consultation de l'Hôtel-Dieu le 10 novembre 1903. Il raconte que le dimanche au soir, c'est-à-dire le 8, il reçut un coup de poing sur l'œil, qui le renversa.

Les deux paupières gauches sont ecchymotiques, la conjonctive est rouge, injectée et présente un léger bourrelet chémotique à la partie supero-interne du globe.

A l'éclairage oblique la chambre antérieure apparaît profonde, avec un léger hyphéma à la partie inférieure.

L'iris est décoloré, la papille ovalaire à grand axe vertical.

Pas de douleur en aucun point de l'œil ni de l'orbite.

Fond d'œil normal.

V = 1 à droite — Em.

V = 1/3 à gauche — M = — $2^{d}50$

Quand le blessé regarde en haut l'œil droit est nettement plus haut que le gauche, néanmoins le malade ne se plaint pas de diplopie, sans doute à cause des lésions traumatiques de l'œil qui donnent une mauvaise acuité visuelle (V = 1/6 sans verre.)

La recherche de la diplopie avec un verre rouge a montré une diplopie croisée, plus marquée dans le regard en haut.

Le champ du regard montre une limitation très nette de l'excursion de l'œil gauche en haut.

On a donc affaire à une paralysie traumatique du droit supérieur gauche.

Le 15 novembre le malade se représente, l'hyphéma est

ETIOLOGIE

Ces paralysies surviennent d'ordinaire à la suite d'un traumatisme violent de la région orbitaire : Chute de voiture ou de bicyclette (obs. I, IX, XI, XII, XIII).

Chute sur la tête (obs. V, X).

Coup de poing (obs. XIV, XVI).

Coup de manche à balai (obs. VII).

Eclat de bois (obs. XV).

Coup de tête de cheval (obs. IV).

Coup de corne de vache (obs. XVII).

C'est immédiatement après l'accident ou, s'il y a eu perte de connaissance, au moment où le blessé revient à lui que la diplopie apparaît.

Dans certains cas il se produit un gonflement énorme des paupières qui empêche l'œil de s'ouvrir, le patient ne s'aperçoit pas alors de sa diplopie, l'on songe à une simple contusion de peu d'importance, d'autant plus que l'intégrité des téguments est conservée généralement, le blessé continue à vaquer à ses occupations habituelles et ce n'est que plus tard,

quand la diminution du gonflement permettra l'ouverture des paupières, que le blessé effrayé s'apercevra qu'il y voit double et c'est alors seulement que le spécialiste sera consulté.

Dans toutes nos observations, et c'est là un point extrêmement intéressant au point de vue pathogénique, le muscle lésé a toujours été un muscle moteur de l'œil dans le plan vertical c'est-à-dire :

Droit supérieur (associé à la paralysie du releveur de la paupière supérieure)	5 cas
Droit supérieur seul	1 —
Grand oblique	2 —
Droit inférieur	6 —
Petit oblique	3 —

Nous aurons l'explication de ce fait quand nous étudierons la pathogénie de ces paralysies, disons, dès maintenant, que les rapports intimes de ces muscles (surtout en ce qui concerne les obliques et le releveur) avec le plancher et le plafond de l'orbite en donnent la raison, car, ainsi que nous essaierons de le démontrer, nous avons affaire à une contusion du muscle lui-même comprimé contre les parois orbitaires.

SYMPTOMATOLOGIE

L'étude du « symptôme paralysie » se fera par les méthodes ordinaires : pour rechercher la paralysie du releveur de la paupière il faut avoir grand soin d'immobiliser le muscle frontal avec le bord cubital de la main appuyé sur l'arcade sourcillère. Sans cette précaution, le frontal, par l'intermédiaire du ligament suspenseur du tarse, pourrait imprimer des mouvements à la paupière supérieure et ainsi une paralysie du releveur pourrait passer inaperçue.

Le diagnostic des paralysies des muscles moteurs du globe sera posé par la recherche du champ du regard et de la diplopie. Rappelons que les muscles droits inférieurs et supérieurs ne sont pas seulement élévateurs et abaisseurs mais qu'ils sont également adducteurs du globe oculaire, quant aux obliques, ils sont de même à la fois moteurs dans le plan vertical et dans le plan horizontal : le grand oblique porte la cornée en bas et en dehors, le petit oblique en haut et en dehors. La recherche du champ du regard se fera avec le périmètre soit en recherchant les limites extrêmes dans lesquelles un petit carac-

tère d'imprimerie sera reconnu, soit en se servant de la flamme d'une bougie et en notant à quelle graduation du périmètre il faut la mettre pour observer son image au centre de la cornée quand le patient regarde le plus à la périphérie qu'il peut. Il est inutile de dire que, dans la recherche du reflet cornéen, l'œil de l'observateur doit accompagner constamment la bougie. Si l'on restait au centre du périmètre l'on devrait prendre la moitié du chiffre trouvé.

On étudiera la diplopie en plaçant un verre rouge sur l'œil malade et en faisant regarder la flamme d'une bougie, le blessé verra deux flammes, l'une rouge, l'autre blanche.

La position relative de ces deux images indiquera le muscle paralysé. Rappelons brièvement les positions que prennent les deux images dans les lésions des différents muscles oculaires.

a) *droit interne* : diplopie horizontale croisée, l'écartement des deux images augmente si l'on porte la flamme à la gauche du malade pour l'œil droit, à sa droite pour l'œil gauche.

b) *droit externe* : diplopie horizontale homonyme, l'écartement des deux images augmente si l'on porte la flamme à droite pour l'œil droit, à gauche pour le gauche.

c) *droit supérieur* : diplopie verticale et croisée, de plus la fausse image est inclinée de façon telle que son sommet s'écarte de la vraie. La diplopie augmente dans le regard en haut.

d) *droit inférieur* : diplopie verticale croisée, la

fausse image est plus basse et penche par son sommet du côté temporal. L'écartement est plus considérable dans le regard en bas.

e) grand oblique : diplopie verticale, légèrement homonyme. L'image fausse est plus basse et inclinée en dedans. La distance qui sépare les deux images a son maximum en bas et du côté blessé.

f) petit oblique : L'image fautive est plus haute verticale et homonyme. De plus, elle s'incline en dehors par son sommet. L'écartement vertical s'exagère dans l'élévation avec adduction tandis que l'écartement horizontal et l'inclinaison sont plus marqués dans le regard en haut et en dehors.

Ces deux méthodes d'examen : champ du regard et diplopie ont donc montré que l'on a affaire à une paralysie oculaire ; l'on connaîtra en outre quel est le muscle paralysé. Mais quand on aura fait ce diagnostic de paralysie oculaire, quand on aura déterminé exactement le muscle lésé, à quels signes reconnaîtra-t-on que l'on est bien en présence d'une paralysie rentrant dans la catégorie de celles que nous étudions ici, c'est-à-dire à une paralysie par lésion musculaire, lésion que d'ailleurs nous définirons plus exactement quand nous nous occuperons de la pathogénie ? Pour cela, résumons en quelques mots les symptômes qu'ont présentés les blessés qui ont fait l'objet des observations que nous avons réunies plus haut.

D'abord la paralysie n'atteint qu'un seul muscle

moteur oculaire. Dans aucune de nos observations deux muscles n'ont été lésés à la fois.

C'est toujours un des muscles en rapport avec la paroi orbitaire inférieure ou supérieure qui est paralysé.

Dans quelques-unes de nos observations (obs. I, II, VII,) on notait une douleur localisée à un point du rebord orbitaire pouvant faire songer à une lésion osseuse, dans les observ. XIII et XIV on notait même de l'emphysème sous-cutané, mais dans la majeure partie de nos observations ce symptôme manquait.

Dans deux cas le globe oculaire lui-même était lésé : dans l'observ. XVI l'on notait de l'hyphéma et dans l'observation XVII il existait un éclatement de la sclérotique indiquant que l'œil avait été comprimé par le corps contondant (corne de vache) contre la paroi osseuse.

L'intégrité des téguments était généralement conservée, c'est à peine si, dans deux de nos observations (observations III et VIII) on constate une légère plaie des téguments, plaie qui n'est certainement pas en rapport avec la diplopie.

Jamais l'on n'a noté de symptômes de fracture du crâne (il faudrait pourtant faire quelques réserves au sujet de l'observation XII), jamais l'on n'a constaté d'otorragie, pas de perte de connaissance, pas de paralysie autre que celle du muscle oculaire.

En résumé ces paralysies peuvent être caractérisées par les signes suivants :

Paralysies oculaires localisées à un seul muscle

(exception faite pour le releveur de la paupière et le droit supérieur qui sont atteints simultanément dans cinq de nos cas), indépendantes de toute lésion de la base du crâne, sans plaies des parties molles et survenant à la suite d'un traumatisme violent de la base de l'orbite.

DIAGNOSTIC

Ces paralysies ne seront confondues avec aucune de celles que nous avons passées en revue dans la première partie de ce travail. Tout d'abord éliminons les paralysies résultant d'une lésion intra-cranienne. En dehors des hémorragies bulbaires traumatiques sur l'existence desquelles il est permis, avec Panas, d'émettre un doute, une seule lésion intra-cranienne poura amener une impotence musculaire du côté de l'œil, sans être acompagnée de désordres graves, c'est la paralysie du moteur oculaire externe décrite par Panas. Or la lésion de ce nerf donne une paralysie du droit externe et non pas une paralysie de l'élévation ou de l'abaissement. Une blessure du moteur oculaire externe donnerait lieu à une paralysie de plusieurs muscles oculaires avec dilatation de la pupille et ophtalmoplégie interne, dans aucun cas une seul muscle ne pourrait être atteint. Quant au pathétique il ne pourrait guère être lésé que par une déchirure du sinus caverneux et l'on voit facilement les symptômes nombreux et graves qui accompagneraient semblable lésion.

Parmi les paralysies d'origine orbitaire on peut éliminer rapidement celles par arrachement musculaire décrites par Panas et celles dues à la section directe d'un filet nerveux. Pour que ces lésions puissent se faire il faut évidemment qu'il y ait une plaie assez profonde des parties molles, or c'est à peine si deux de nos observations signalent une légère plaie des téguments (obs. III, VIII).

Un hématome intra-orbitaire pourra amener, sans plaie d'aucune sorte, une gêne des mouvements simulant une paralysie oculaire. Mais dans ce cas l'excursion du globule sera gênée dans tous les méridiens. En effet il nous paraît difficile d'admettre qu'il peut se produire dans l'orbite une hémorragie donnant lieu à un caillot sanguin, suffisamment petit pour gêner les mouvements de l'œil dans une seule direction et précisément dans la direction correspondant à l'action d'un muscle, occasionnant une diplopie exactement semblable à celle que donnerait l impotence fonctionnelle du muscle correspondant. Du reste comment un caillot sanguin intra-orbitaire pourrait-il amener une gêne de mouvements d'élévation de l'œil et de la paupière ? de par les lois de la pesanteur ce sont les mouvements d'abaissement qui, semble-t-il, devraient seuls être en cause dans ce cas là.

Une lésion du fond de l'orbite donnera lieu à une paralysie correspondant à une branche nerveuse, c'est-à-dire que si le moteur oculaire commun est atteint on aura une paralysie simultanée du releveur de la paupière supérieure, du droit inférieur, du petit oblique

et du droit interne avec ophtalmoplégie interne. La lésion de la VI[e] paire donnera une paralysie du droit externe. En aucun cas la lésion de l'un de ces deux nerfs au fond de l'orbite ne pourra donner une paralysie isolée du droit supérieur, du droit interne, du droit inférieur ni d'un oblique. Seule une blessure isolée du pathétique amènerait une impotence du grand oblique, mais une lésion isolée de ce nerf ne peut exister au fond de l'orbite où des organes si importants et si nombreux sont en rapport. Une lésion nerveuse du fond de l'orbite (c f. observ. de Lapersonne) s'accompagne toujours d'autres symptômes sensitifs (lésion du trijumeau), sensoriel (lésion du nerf optique) ou vasculaire (lésion de l'artère et de la veine centrale de la rétine), l'examen ophtalmoscopique pourra même faciliter ce diagnostic en faisant constater de l'œdème de la papille, dans les cas récents ou de l'atrophie optique quand la blessure est ancienne.

Devant une paralysie oculaire succédant à un traumatisme de la face, traumatisme violent d'ordinaire, devant une paralysie qui ne peut s'expliquer cliniquement ni par une lésion de la base du crâne, ni par une lésion orbitaire, il est permis de se demander si l'on ne se trouve pas en présence d'une manifestation oculaire d'hystéro-traumatisme. Mais alors il faudrait admettre que l'on a affaire à une hystérie monosymptomatique ; or nous savons que la caractéristique de cette affection est précisément la diversité et la fugacité des symptômes. En effet, jamais dans les cas

qu'il nous a été donné d'observer personnellement (Obs. III-IX-XIV-XV), quelque soin que nous ayons mis à les rechercher, nous n'avons pu trouver d'autres symptômes que l'on puisse rapporter à l'hystéro-traumatisme. Aucune manifestation hystérique n'est non plus signalée dans les observations que nous avons empruntées à différents auteurs. Du reste, si nous nous en rapportons au travail de Parinaud (1), sur les troubles oculaires de l'hystérie nous voyons que, en dehors du ptosis pseudo-paralytique, les troubles musculaires hystériques de la vision paraissent se rapporter presque exclusivement à des modifications des mouvements associés de divergence et de direction ; la paralysie n'intéresse que les mouvements volontaires : les yeux peuvent se mouvoir instinctivement sous l'influence des nombreuses excitations qui déterminent les mouvements oculaires, sans que la volonté ait à intervenir directement. Finalement Parinaud arrive à cette conclusion qu'en dehors du ptosis il n'existe pas de paralysie oculaire monomusculaire. Ajoutons que Charcot, pendant longtemps, nia l'existence de paralysies hystériques des muscles de la face.

Quant au ptosis hystérique, il existe seul, sans paralysie concomitante du droit supérieur. Or, dans nos observations, en dehors du cas XVII dans lequel on ne pouvait rechercher la diplopie à cause de la blessure du globe, la paralysie du releveur de la paupière a toujours existé en même temps que celle

(1) Annales d'oculistique 1900.

du droit supérieur. De plus le ptosis hystérique a des signes propres qui permettent son diagnostic : il n'est pas permanent, l'œil, en effet, peut s'ouvrir quand l'attention est vivement sollicitée ; il s'accompagne souvent de photophobie ; le sourcil au lieu d'être fortement relevé, serait au contraire abaissé. Comme on le voit, ces symptômes ne correspondent pas à nos observations.

PATHOGÉNIE

Comme l'étude du diagnostic vient de nous le montrer, il est difficile d'expliquer ces paralysies oculaires que nous venons de décrire. Nous allons essayer de trouver une lésion qui explique la localisation de ces paralysies à un seul muscle, sans qu'il y ait de lésions des parties molles du pourtour de l'orbite. Quel est donc le mécanisme qui peut leur donner naissance ?

Nous ne saurions mieux les expliquer que ne l'a fait M. de Lapersonne dans son rapport à l'Académie de Médecine : « Il me semble possible d'admettre que l'impotence musculaire est due à un épanchement sanguin se faisant dans la gaine du muscle. Les minces trabécules qui unissent les muscles de l'œil à leur gaine ténonienne sont impuissantes à empêcher une infiltration étendue et la compression qui résulte de cet épanchement est suffisante pour empêcher le fonctionnement du muscle. Dès lors, on comprend que la paralysie guérisse, pour ainsi dire, d'elle-même lorsque le sang se sera résorbé. Cependant si des phénomènes infectieux survenaient il pourrait se produire un peu de névrite des filets nerveux intra-

musculaires : ainsi s'expliquerait la possibilité de paralysies définitives sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une déchirure complète ou une désinsertion tendineuse.

Dans la plupart des cas, ce sont les muscles directement en rapport avec la portion du rebord orbitaire intéressée par le traumatisme qui seront paralysés : petit oblique et droit inférieur dans la contusion du rebord orbitaire inférieur ; droit supérieur et releveur de la paupière supérieure dans la contusion de la région sourcilière.

Pouvons-nous expliquer de la même manière ce qui s'est produit chez un de nos malades (Obs. XIV) ? le traumatisme localisé en bas et en dedans a été accompagné d'une paralysie du droit supérieur. Dans ce cas, l'œil a été projeté violemment vers la partie supérieure de l'orbite : il n'y a pas eu de rupture de la sclérotique, ni de désorganisation intérieure du globe, mais le droit supérieur a été contusionné sur la paroi supérieure de l'orbite ou sur le rebord et un épanchement sanguin a pu se faire dans sa gaine ! »

Nous pouvons ajouter qu'à ce niveau, en effet, la capsule de Ténon qui enveloppe les muscles, alors qu'au sommet de l'orbite elle est réduite à une simple toile celluleuse, est encore suffisamment résistante pour qu'une petite hémorragie qui se ferait entre les fibres musculaires puisse être retenue à l'intérieur de la gaine aponévrotique.

On pourrait, peut-être, supposer que ce n'est pas le muscle lui-même mais son filet nerveux qui est

atteint, mais il est facile de constater par une dissection (et nous avons fait deux préparations à ce sujet) que le filet nerveux destiné au muscle l'aborde en arrière de l'équateur du globe, par conséquent, dans ce cas, le mécanisme par compression de l'appareil moteur entre le globe et la paroi serait difficilement compréhensible. Disons à ce propos, qu'à l'encontre du cas de M. de Lapersonne où la paralysie par pression du globe oculaire sur le droit supérieur ne s'accompagnait pas de désordres intra-oculaires, nous apportons deux observations avec lésions profondes de l'œil. Dans l'une d'elles (Obs. XVII), nous ne parlons que de la paralysie du releveur de la paupière parce que l'œil dépourvu de toute acuité visuelle ne permettait pas de distinguer la diplopie nécessaire au diagnostic de paralysie du droit supérieur ou du grand oblique.

Notons en passant qu'une de nos observations s'éloigne quelque peu, en apparence, du moins, de ce mécanisme. C'est l'Obs. III (paralysie du petit oblique par un coup de fleuret). Nous croyons pouvoir expliquer ce cas de la façon suivante : L'extrémité du fleuret relativement aiguë quoique mouchetée s'est insinuée entre le globe oculaire et la paroi de l'orbite en refoulant devant elle la peau élastique de la paupière. Le petit oblique a ainsi été contusionné d'une façon directe par le traumatisme et dans sa gaine se sera faite une petite hémorragie qui a occasionné l'impotence fonctionnelle de ce muscle.

Ajoutons que la pathogénie que nous venons d'ex-

poser après M. le professeur de Lapersonne est à peu près celle qu'ont donnée MM. Terrien et A. Terson pour chacun de leurs cas. Mais M. Jocqs pour le cas que nous lui avons emprunté ne donne pas ce mécanisme. A son avis, il y aurait eu une fracture du bord supérieur de l'orbite communiquant avec les fosses nasales par le sinus frontal et de la gêne musculaire causée par une exsudation plastique sous-périostée du foyer de la fracture. Mais ce mécanisme ne nous paraît pas pouvoir expliquer les cas où il n'existe pas de fracture orbitaire ; du reste une exsudation capable de gêner la fonction du droit supérieur devrait, à plus forte raison, atteindre le releveur de la paupière supérieure dont les rapports avec la paroi supérieure de l'orbite sont bien plus immédiats ; or, M. Jocqs ne note pas de paralysie de ce dernier muscle.

De Schweinitz lui, attribue à des lésions bulbaires les cas que nous lui avons empruntés. Voici les conclusions du travail qu'il a fait au sujet de ces observations et de quelques autres que nous n'avons pas reproduites parce qu'elles ne rentrent pas dans notre cadre :

« Le cas V (observ. XII de notre thèse) est exclu de la classification basale et orbitaire parce qu'il est difficile de comprendre comment une blessure du nerf dans chacune de ces régions pourrait avoir lieu sans blesser aussi le muscle ciliaire et l'iris qui étaient normaux ; une explication probable est une lésion nucléaire située, d'ailleurs, dans la portion

antérieure du noyau destinée au releveur de la paupière et au droit supérieur. Il est difficile de localiser les lésions dans les cas IV et VI (observ. V et X) surtout dans le premier. Les blessés ne souffraient pas si ce n'est de leur paralysie consécutive à leur chute, en d'autres termes il n'y avait aucun symptôme se rapportant à l'orbite ou au crâne. L'absence complète des symptômes orbitaires doit exclure la théorie que le nerf était comprimé dans l'orbite par un exsudat. Il est également difficile de croire qu'il y avait une fracture ou une lésion manifeste de la base avec si peu de troubles généraux.

Le cas VI (observ. X) peut être expliqué par une lésion de la base ou par une lésion nucléaire, mais, comme le cas précédent, il ne peut pas réellement être interprété. »

L'on voit avec quelle peine l'auteur américain explique la pathogénie de ses observations et celle que nous donnons, après notre maître, M. de Lapersonne, nous paraît expliquer bien plus facilement de telles lésions.

PRONOSTIC

Maintenant que nous connaissons la pathogénie de nos paralysies, que nous savons qu'elles sont dues à une cause purement locale : une infiltration sanguine dans la gaîne du muscle, nous comprenons facilement que le pronostic ne peut en être grave. Apparaissant à la suite d'un traumatisme même violent de la face une de ces paralysies n'a aucune signification au point de vue général ; le pronostic dépendra uniquement des lésions concomitantes que le traumatisme aura pu occasionner.

Quant à l'évolution de la paralysie elle-même, elle a été d'ordinaire très bénigne et la guérison est survenue rapidement et d'une façon spontanée dans l'immense majorité de nos cas. Sur 16 observations dans lesquelles on a pu noter la durée de la paralysie, tous les symptômes disparurent quinze fois sans traitement chirurgical (dans une de nos observations, XV, le blessé ne se représenta pas à la consultation, mais la diplopie avait considérablement diminué au dernier examen). Dans deux cas, la guérison est survenue en quelques jours (observ. III-XVI), dix

fois elle se fit en moins d'un mois (Observ. I, III, VI, VII, IX, XI, XIII, XV, XVI, XVII) ; la durée maxima a été de quelques mois. Un seul cas (Observ. XIII) a nécessité une intervention chirurgicale, c'était une paralysie du droit supérieur et du releveur palpébral, la paralysie de ce dernier muscle guérit d'elle-même en deux mois, mais la lésion du droit supérieur n'ayant subi aucun changement au bout de ce temps, l'auteur (de Schweinitz) fit une ténotomie du droit supérieur et obtint une guérison complète.

La bénignité de ces paralysies et le peu de durée de leur évolution constitue une preuve de plus pour la pathogénie que nous leur avons donnée ; la fonction du muscle se rétablit progressivement à mesure que se résorbe l'exsudation sanguine qui s'est produite dans la gaîne ténonienne, c'est-à-dire en quelques semaines, si toutefois aucune complication ne se produit. En effet, ainsi que le fait remarquer M. de Lapersonne « si des phénomènes infectieux survenaient, il pourrait se produire un peu de névrite des filets nerveux intra-musculaires ; ainsi s'expliquerait la possibilité de paralysies définitives. »

On voit combien notre pronostic diffère de celui que l'on porte d'ordinaire dans les paralysies oculaires traumatiques. Sans parler des cas où l'impotence musculaire résulte de lésions centrales, cas dans lesquels le pronostic vital est lui-même sérieux, dans les paralysies par lésion orbitaire, le pronostic doit être toujours réservé. En effet, quand ce symp-

tôme survient à la suite d'une fracture irradiée au niveau de l'orbite, la lésion nerveuse qui en résulte peut être définitive et, bien plus, peut s'accompagner d'autres symptômes qui font passer au second plan la diplopie. Quant aux paralysies décrites par Panas, par section du muscle lui-même ou de son tendon et quant à celles succédant à une section du filet nerveux qui innerve le muscle, il est évident qu'elles ne pourront guérir d'une façon spontanée.

TRAITEMENT

Le traitement n'offre aucune indication spéciale ; il nous paraît inutile d'avoir recours aux courants continus, ni aux doses croissantes d'iodure de potassium comme cela est noté dans certaines observations. Une expectative déguisée, telle sera la règle à suivre puisque nous savons que tout doit rentrer dans l'ordre en peu de temps. Tout au plus conseillera-t-on quelques applications froides sur la région orbitaire, pour hâter si possible la résolution de l'exsudat sanguin. L'on pourra encore dans ce but conseiller le port d'un bandeau compressif. Ceci aura l'avantage de masquer la vision d'un œil et de faire ainsi disparaître la diplopie qui est toujours extrêmement gênante.

Si la paralysie était définitive par suite de névrite des filets intra-musculaires, on pourrait, plusieurs mois après le traumatisme, conseiller une intervention chirurgicale qui porterait soit sur le muscle paralysé (avancement capsulaire ou musculaire), soit sur l'antagoniste (ténotomie).

CONCLUSIONS

I — Il existe des paralysies oculaires motrices indépendantes de toutes lésions centrales, basilaires ou du fond de l'orbite.

II — Ces paralysies sont caractérisées par les symptômes suivants :

a) Elles portent toujours sur un muscle abaisseur ou élévateur de l'œil.

b) Elles sont toujours localisées à un seul muscle. (Il faut faire une exception pour le droit supérieur et le releveur de la paupière qui sont d'ordinaire atteints simultanément.)

c) Ces paralysies ne s'accompagnent pas de plaies des parties molles.

III — Ces paralysies ont un pronostic absolument favorable et c'est la bénignité de leur évolution qui les fait sans doute passer inaperçues, car elles doivent être plus fréquentes que ne le ferait supposer le petit nombre d'observations publiées.

IV — Ces paralysies sont dues vraisemblablement à une hémorragie dans la gaine ténonienne du muscle.

V — Il peut se faire, que dans certains cas la paralysie devienne définitive : une infection surajoutée pouvant amener une dégénérescence du filet nerveux intra-musculaire.

Vu :
Le Président :
DE LAPERSONNE.

Vu :
Le Doyen :
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-propos.	7
Historique et division	9
Paralysies oculaires par lésions centrales. . . .	12
Paralysies oculaires par lésions orbitaires. . . .	15
Nouvelle classe de paralysies oculaires	26
Étude clinique	45
Étiologie	46
Symptomatologie	48
Diagnostic.	53
Pathogénie.	58
Pronostic	63
Traitement.	66
Conclusions	67